1926
Lane Medical Library

Über Ostitis fibrosa generalisata unter besonderer Berücksichtigung der Ätiologie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Hans Lützenberger
prakt. Arzt
in Elsterwerda (Prov. Sachsen).

Halle-Saale
Ostdeutsche Druckerei und Verlagsanstalt, Inhaber Otto Jung.
1926.

Referent:
Prof. Dr. Voelcker.

Seitdem von Recklinghausen im Jahre 1891 die Ostitis fibrosa als ein Krankheitsbild sui generis beschrieben hatte, ist eine ziemlich umfangreiche Literatur entstanden. Nach ihr stellt sich die Erkrankung pathologisch-anatomisch — bei allen auch heute noch herrschenden Unklarheiten — dar als eine fibröse Umwandlung des Marks, die unter gleichzeitigem Knochenschwund zu einem Umbau des Knochengewebes im Sinne spongiöser Umwandlung führt. Gleichzeitig tritt die Bildung von umfangreichen Fibrommassen auf mit Einsprengung von größeren und kleineren Partien pigmentreicher Riesenzellen; diese Vorgänge werden von einem Teil der Autoren als entzündliche Neubildungen angesehen, während ein anderer Teil (vor allem von Haberer) sich auf den Standpunkt stellt, daß es sich zwar wohl um echte Riesenzellensarkome handelt, diese aber nur einen Nebenbefund darstellen. Von Haberer gibt auch einen Fall von einwandfreier Ostitis fibrosa an, bei dem sich ein Osteoidsarkom vorfand. Neben diesen Neubildungen setzt gleichzeitig durch Osteoblastenwirkung eine Neubildung von Knochen vom Endost und in geringerem Maße vom Fasermark aus ein. In den Fibromen sowohl, als auch in den Riesenzellensarkomen kann es dann zur Bildung glattwandiger Zysten kommen, die Lotsch, wie auch Pfeiffer und Sauer als ein Endstadium, eine Art Heilung des Prozesses ansehen.

Die Erkrankung wird in zwei pathologisch-anatomisch gleichen, aber klinisch verschiedenen Formen beobachtet; die eine Form ist charakterisiert durch das Befallensein nur eines Knochens, während das ganze übrige Skelett

frei ist; bei der zweiten Form zeigen mehrere oder sehr viele Knochen die Erscheinungen der Ostitis fibrosa. Vor allem diese letztere, generalisierte Form interessiert hier.

Die klinischen Merkmale der Erkrankung sind Verbiegungen, Deformitäten, spindlige Verdickungen, Geschwulstbildung, plumpes Aussehen der Knochen und schleichende Schmerzen. Röntgenologisch findet man eine gleichmäßige, von innen erfolgende Auftreibung des Knochens, die aber auch bei älteren Tumoren und Zysten der generalisierten Form stets von einem Streifen Corticalis, wenn zuweilen auch papierdünn, umgeben ist; er gibt einen glatten Schatten, der von innen abgeschliffen erscheint. Weiter findet man eine verwaschene Wabenzeichnung im Gegensatz zum homogenen Schatten des Chondroms, das zuweilen gleiche klinische Erscheinungen wie die Ostitis fibrosa zeigt; das Erhaltensein der Corticalis ist differentialdiagnostisch wichtig gegenüber dem Sarkom, das die Corticalis aufsplittert, während beim Tumor der Ostitis fibrosa die Corticalis höchstens einmal frakturiert erscheint. Wichtig für die Stellung der Diagnose sind gleichermaßen der klinische, röntgenologische und histologische Befund. Wie leicht ein Irrtum möglich ist, zeigt ein Fall von Rumpel, der ein zentrales Enchondrom beschreibt, das klinisch und röntgenologisch als Ostitis fibrosa imponierte, bei der Auslöffelung und histologischen Untersuchung aber reine Knorpelsubstanz ergab.

Unter Berücksichtigung dieser Punkte wurde nach eingehender Untersuchung bei dem mir vorliegenden Falle die Diagnose Ostitis fibrosa generalisata gestellt.

Es handelte sich um einen Mann, St.-Döllnitz, in den vierziger Jahren, der außer einer Diphtherie keine ernste Erkrankung überstanden hatte. Er hatte aktiv zwei Jahre gedient und zweieinhalb Jahre am Kriege teilgenommen. Im November 1923 erlitt er beim Holzschichten einen Unfall; die rechte Hand wurde in Beugestellung im Handgelenk stark umgeknickt. Es trat eine Schwellung der

Grundphalange 4 und des Mittelhandknochen 2 mit geringer Schmerzhaftigkeit auf. Der Patient ging seiner Arbeit nach, begab sich aber, da eine Änderung nicht eintrat, nach einem Vierteljahr zum Arzt, der eine Besserung nicht erzielen konnte; Patient war von dieser Zeit an arbeitsunfähig. Im August 1924 wurde er von der Berufsgenossenschaft einem Facharzt überwiesen, der am zweiten Finger inzidierte und auskratzte und den Patienten in kassenärztliche Behandlung zurückgab. Bei einem Sturze im August 1924 erfolgte eine Unterarmfraktur rechts, die unter Hinterlassung einer gänseeigroßen Verdickung heilte. Im Januar 1925 brach Patient den linken Oberarm im chirurgischen Halse. Die Fraktur heilte, Patient klagte über zeitweilige leichtziehende Schmerzen in der Frakturstelle.

Der klinische Befund bei der Einweisung in die Klinik im März 1925 zeigt einen Mann mit blaßgelblicher Gesichtsfarbe, blassen Schleimhäuten und sehr schwacher Muskulatur. Das Fettpolster ist sehr gering. Es besteht eine leichte Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädeldaches, der Kopf zeigt sonst keine Besonderheiten. Das Gebiß ist schadhaft. Der Brustkorb ist in seinen oberen Partien ziemlich schmal, nach den Flanken zu verhältnismäßig stark verbreitert. Druck auf das Brustbein wird als schmerzhaft angegeben, sonstige Druckempfindlichkeit besteht nicht. Rippen, Wirbelsäule und innere Organe bieten keine Besonderheiten.

Am rechten Handrücken befindet sich im Bereich des zweiten Mittelhandknochens eine ovale, gänseeigroße Auftreibung mit einer schmalen, strichförmigen Narbe auf ihrer Kuppe. Das Grundglied des vierten Fingers ist auf doppeltes Fingervolumen verdickt. Beide Schwellungen haben eine elastische Konsistenz und zeigen leichte Druckempfindlichkeit. Im Bereich des Köpfchens des vierten Mittelhandknochens findet sich ebenfalls eine mäßige Verdickung. Bei Faustschluß rechts zeigt nur der Daumen normale Verhältnisse, die Spitze des vierten Fingers steht

um 7 cm, die übrigen um vier bis fünf cm infolge der Beschränkung im Grundgelenk von der Hohlhand ab. Auch passiv ist völliger Faustschluß nicht möglich. In der Mitte der rechten Speiche befindet sich eine hühnereigroße Auftreibung; der untere Abschnitt der Speiche ist stumpfwinklig nach innen abgeknickt. Die Auftreibung ist derbfest, kaum druckempfindlich. Ellenbogen und Fingergelenke sind frei, Drehbewegungen deutlich beschränkt. Am linken Oberarm befindet sich dicht unter dem anatomischen Halse eine sehr druckempfindliche zirkuläre Knochenauftreibung. Der linke Oberarm kann aktiv seitwärts bis 45 Grad, nach vorn bis zur horizontalen Lage geführt werden, Drehbewegungen sind etwas eingeschränkt. Die linke Elle zeigt im ganzen oberen Drittel eine deutliche Verdickung. Die linke Hand und der linke Ellenbogen sind frei von Knochenauftreibungen und frei beweglich. Es bestehen beiderseits mäßige O-Beine, besonders druckschmerzhafte Verbiegung der Oberschenkelknochen. Im unteren Drittel des linken Schienbeins ist eine leichte Auftreibung vorhanden, beide Unterschenkelknochen sind im unteren Drittel etwas druckempfindlich. Die Füße zeigen keine Besonderheiten, Fußpulse sind beiderseits vorhanden, Krampfadern bestehen nicht. Hüft-, Knie- und Sprunggelenksfunktionen sind normal. Der Patient geht ängstlich vornübergeneigt, stark watschelnd. Nervensystem und Reflexe sind normal. Im Urin findet sich etwas Eiweiß (kein Bence-Jones). Das Blutbild zeigt 10300 weiße, 3,3 Mill. rote Blutkörperchen, 60% Hämoglobin. Granulozyten 65,0, Eosinophile 1,5, Mastzellen 0, Lymphozyten 27, Mononucleäre 6,5.

Die systematische röntgenologische Untersuchung des Knochensystems ergibt folgendes Bild: Der zweite Mittelhandknochen der rechten Hand ist in ganzer Ausdehnung um das dreifache spindlig aufgetrieben; die normale Knochenstruktur ist verschwunden, statt dessen findet sich ein grobmaschiges, wabenartiges Gewebe. Die gleichen Be-

funde — Auftreibung um das Doppelte — zeigen das Grundgelenk des vierten Fingers und das Köpfchen des vierten Mittelhandknochens. Auch im Köpfchen des dritten Mittelhandknochens befindet sich eine pflaumenkerngroße Stelle mit veränderter Knochenstruktur. Die übrigen Fingerknochen erscheinen etwas fleckig, aber ohne wabige Veränderungen. Am Endglied des Daumens finden sich deutliche Knochenhautwucherungen. Die Mitte der Speiche ist in Hühnereigröße spindlig aufgetrieben und zeigt wabige Struktur. Die Achse des Knochens ist hier abgeknickt (Frakturstelle). Am untersten Ende sind Elle und Speiche fleckig aufgehellt. Die linke Hand zeigt an sämtlichen Fingergrundgliedern wabenartige Knochenverdickungen; der Knochenumfang ist normal; das Endglied des Daumens ist an der Beugeseite in gleicher Weise verändert. Die linke Elle ist in ihrem ganzen oberen Drittel etwas verdickt mit wabenartigen Veränderungen im Knocheninneren und sehr schmaler Knochenrinde. Am anatomischen Halse des linken Oberarmes findet sich eine schlecht verheilte Bruchstelle. In Fingerdicke ist die Knochenstruktur hier sehr dünn mit Verdichtungszonen an den Rändern; die Knochenwucherung ragt nach außen deutlich über den Knochen hervor. Oberarmkopf, Schulterblatthöhe und Schlüsselbein zeigen gleichfalls wabenartige Zeichnung. Beide Oberschenkelknochen sind im oberen Drittel, besonders über den Rollhügeln, verdickt und zeigen wabenartige Hohlräume, besonders links, von Wallnußgröße. Der Oberschenkelschaft ist beiderseits nach außen konvex durchgebogen; die Knochenrinde ist im oberen Drittel stark verdünnt. Beide Unterschenkelknochen zeigen fleckige Struktur. Die beiden Wadenbeine sind in der Mitte spindlig aufgetrieben, das linke zeigt wabige Struktur. Der linke äußere Knöchel ist verbogen und wabig verändert. An beiden Schienbeinknochen ist die Knochenrinde nicht mehr erkennbar, die Struktur ist besonders links sehr unscharf. Auch am Mittelfuß und den Zehenknochen zeigt das

Röntgenbild Verschmälerung der Knochenrinde und fleckartige Veränderung der Knochenstruktur.

Beim vorstehenden Falle handelte es sich hauptsächlich um Klärung der Ätiologie insofern, als eine gutachtliche Äußerung gefordert wurde, ob die Ostitis fibrosa generalisata auf das Trauma (s. o. Umknickung der rechten Hand in Beugestellung) zurückgeführt werden kann.

Trotz der zahlreichen Veröffentlichungen über Ostitis fibrosa ist es bisher noch nicht gelungen, eine wesentliche Klärung des oder der ätiologischen Faktoren, die für die Erkrankung in Betracht kommen, herbeizuführen. Die Verschiedenheit der Anschauungen zeigt sich in den zahlreichen Hypothesen, die auf Grund mehr oder weniger großer Beobachtungsreihen aufgestellt worden sind.

Einzelne dieser Hypothesen sind von vornherein der Ablehnung verfallen. So der Versuch, die Polyarthritis rheumatica mit der Ostitis fibrosa in Zusammenhang zu bringen; denn gerade die Gelenke sind auffallend unbeteiligt; auch haben die bei Polyarthritis wirksamen Medikamente keinerlei Einfluß auf den Ablauf der Ostitis fibrosa.

Die Ostitis fibrosa als Ausdruck einer hereditären Spätsyphilis mußte, trotz einiger klinischer Analogien, auf Grund der Verschiedenheit der pathologisch-anatomischen Befunde abgelehnt werden; auch die serologischen Untersuchungen und das völlige Versagen der antiluetischen Therapie sprachen gegen die Annahme eines Zusammenhanges.

Die Abhängigkeit der Erkrankung von chronischen Intoxikationen und von Schädigungen des Zentralnervensystems ist behauptet worden; wesentliche Anhaltspunkte haben sich aber bei der Nachprüfung nicht ergeben.

Auch die Angaben die von Beust und Stierlin über die Möglichkeit der fötalen Anlage der Ostitis fibrosa gemacht haben, haben keine weitere Bestätigung gefunden. Es handelte sich um einen Jungen, bei dem drei Wochen

nach der Geburt Verkrümmung des Unterschenkels bemerkt wurde. Nach einem halben Jahre erfolgte eine Fraktur, die nur sehr schwer heilte; es wurde eine Ostitis fibrosa nachgewiesen. Die Autoren sind der Ansicht, daß möglicherweise bei allen intrauterinen Frakturen eine Ostitis fibrosa verantwortlich ist, da nicht einzusehen sei, wie bei der verhältnismäßigen Kleinheit des Fötus und seiner intrauterinen Lagerung eine lokalisierte Fraktur zustande kommen soll. Für die weitergehende Hypothese, daß alle Fälle von Ostitis fibrosa bereits fötal angelegt sind und dann durch äußere Einwirkungen zum Ausdruck kommen, haben sich aber Anhaltspunkte nicht ergeben.

Der von von Recklinghausen behauptete entzündliche Charakter der Ostitis fibrosa und die begünstigende Wirkung stärkerer mechanischer Beanspruchung der Prädilektionsstellen wird von einer größeren Zahl von Autoren abgelehnt (hauptsächlich Rehn, Stenholm, Lotsch, Konjetzny), da sich die pathologisch-anatomisch und histologisch für diese Diagnose erforderlichen Merkmale nicht finden. Sie machen Ernährungs- bzw. Stoffwechselstörungen des Knochens verantwortlich, die der Erkrankung den Charakter eines degenerativ-reparativen Prozesses geben, wie Stenholm für die Pagetform eine Arteriosklerose der Knochenmarksarterien und der Arteriae nutritiae annimmt. Wieweit diese Annahme berechtigt ist, ist fraglich; es sind auch sichere Fälle von Arteriosklerose der Knochenmarksarterien beobachtet worden, ohne daß Zeichen einer Ostitis fibrosa vorhanden waren.

Die Versuche, die Entstehung der Ostitis fibrosa durch Stoffwechselstörungen zu erklären, haben dazu geführt, daß eingehende Untersuchungen über mögliche Zusammenhänge mit der Osteomalacie und der Rachitis angestellt wurden. Die Ergebnisse sind nicht klar. Lang kommt zu dem Schlusse, daß die Ostitis fibrosa generalisata stets mit Osteomalacie oder Spätrachitis kombiniert auftritt. Stenholm hat in zwölf eingehend untersuchten Fällen

keine Anzeichen für einen derartigen Zusammenhang finden können. Sicher ist, daß in einzelnen Fällen (Molineus) bestimmt neben der Ostitis fibrosa eine Osteomalacie bestand, ebenso, daß sich in anderen (Fujii) keinerlei Anhaltspunkte ergaben. Vor allem Fujii lehnt die Zurechnung der Ostitis fibrosa zur Osteomalacie und Rachitis aus klinischen und pathologisch-anatomischen Erwägungen heraus ab. Sicher spricht klinisch das häufig isolierte Auftreten der Ostitis fibrosa gegen den Zusammenhang, wie auch der Verlauf der einzelnen Erkrankungen und ihr Verhalten gleichen therapeutischen Maßnahmen gegenüber. Schmorl hat unter 44 untersuchten Fällen nur achtmal die charakteristischen kalklosen Säume der Osteomalacie gefunden; 36 Fälle waren frei. Auf Grund dieser Untersuchungen kommt er zum Schluß, daß es sich bei der Ostitis fibrosa generalisata um eine selbständige Skeletterkrankung handelt, die keine Beziehung zu Osteomalacie und Rachitis hat. Auf demselben Standpunkte steht Bergmann, der in seinem Krankenmaterial keine Anhaltspunkte für postrachitische Erkrankungen finden konnte und auf die erhebliche Häufigkeit der Rachitis gegenüber der Seltenheit der Osteomalacie und der Ostitis fibrosa generalisata hinweist.

Einen breiten Raum im Schrifttum vor allem des letzten Jahrzehntes nehmen die Untersuchungen ein, die den Ursprung der Ostitis fibrosa in innersekretorischen Störungen suchen. Es handelt sich dabei um Störungen, die von den Epithelkörperchen ausgehen. Nach vielseitigen Untersuchungen ist mit Sicherheit ein Parallelismus zwischen Epithelkörperwucherungen und Kalkstoffwechsel anzunehmen. Der den Kalkstoffwechsel regulierende Einfluß der Epithelkörperchen macht sich bei der Rachitis im Sinne einer Hypofunktion der Körperchen mit Befunden von Tetanie und latenter Tetanie bemerkbar, wie Sauer in 13 Fällen von Rachitis nachweisen konnte. Nach Untersuchungen und biologischen Versuchen

von Erdheim, Toyofuku, Morel u. a. treten nach Epithelkörperchenexstirpation Skelettveränderungen auf; ebenso sind bei einer großen Zahl von rachitisch-malacischen Krankheitsbildern (im von Recklinghausenschen Sinne), speziell bei der Ostitis fibrosa Epithelkörperchenveränderungen gefunden worden, die sämtlich histologisch ähnlich sich als Hyperplasien darstellten. Erdheim glaubt, daß es sich in diesen Fällen nicht um eine Hyperfunktion der Epithelkörperchen handelt, sondern daß die Epithelkörperchenwucherungen sekundär sind; er glaubt, daß bei der Tetanie nicht etwa der Kalkdiabetes, speziell des Zentralnervensystems, das die Tetanie auslösende Moment sei, sondern daß ein spezielles, im intermediären Stoffwechsel entstandenes Tetaniegift verantwortlich sei. Dieses Gift soll bei normalen Epithelkörperchen von diesen neutralisiert werden. Von diesem Gedanken ausgehend macht er auch für die rachitisch-malacischen Erkrankungen eine besondere Noxe verantwortlich und sieht die Epithelkörperchentumoren als eine Arbeitshypertrophie an. Günter stellt sich in seiner eingehenden Arbeit über Epithelkörperchenwucherungen auf den Standpunkt, daß die Epithelkörperchentumoren das Primäre sind, und daß durch eine geringe Störung ihrer Funktion auf dem Wege der Entzündung die rachitisch-malacischen Krankheitsbilder, speziell die Ostitis fibrosa generalisata entsteht; daß bei exzessiver Veränderung der Epithelkörperchen die braunen riesenzellenhaltigen Tumoren als Erzeugnisse starker produktiver Entzündung auftreten. Fälle von Ostitis fibrosa generalisata mit Epithelkörperchentumoren werden von mehreren Autoren, in der Hauptsache von Molineus, Maresch, O. Meyer, Nägelsbach und Sauer beschrieben. Interessant an den Befunden ist die Tatsache, daß sämtliche Autoren nur einzelne Epithelkörperchen gewuchert fanden und daß in vielen Fällen die hochgradige Wucherung in keinem Verhältnis zur Knochenerkrankung stand. Man wird dabei berücksichtigen müssen, daß die Zeitpunkte der Unter-

suchungen bzw. Sektionen in Bezug auf den Krankheitsstand verschieden waren und wird keine irgendwie bindenden Schlüsse ziehen können. Hoffheinz, der eine größere Zahl von Epithelkörperchentumoren untersuchte, stellte fest, daß nur in einem Teil der Fälle (etwa $^1/_4$) von Ostitis fibrosa Epithelkörperchenwucherungen gefunden wurden. Noch weniger fanden sich bei Osteomalacie und Rachitis. Und es sind auch sichere Fälle von Epithelkörperchenwucherungen beschrieben worden, die keinerlei Knochenerkrankungen zeigten. Außerdem fanden sich in den meisten Fällen nur ein oder zwei Epithelkörperchen vergrößert. Aus diesen Gründen lehnt Hoffheinz die Erdheimsche Theorie von den zu neutralisierenden Giften ab, zumal diese Befunde den Verhältnissen bei kompensatorischer Hypertrophie nicht entsprechen. Er glaubt, daß die Epithelkörperchenwucherungen vielleicht nur die in die Augen springendste Komponente einer kombinierten Störung mehrerer innersekretorischer Organe ist.

Wieweit die Angaben von Roth und Volkmann über Blutveränderungen (relative Lymphozytose) bei Ostitis fibrosa einen Hinweis auf innersekretorische Störungen geben, ist nicht sicher, zumal in der Literatur weitere ähnliche Befunde nicht mitgeteilt worden sind.

Es zeigt sich also, daß auch bei der Beurteilung der Zusammenhänge der Ostitis fibrosa mit innersekretorischen Störungen sich die Ansichten noch gegenüberstehen und die Art des Zusammenhanges ungeklärt ist; man wird aber wohl bei den weiteren Untersuchungen das Hauptaugenmerk auf die Störungen des endokrinen Systems richten müssen, unter Berücksichtigung der Möglichkeit, daß es sich nicht um Störungen in der Tätigkeit einer einzelnen inneren Drüse handelt, sondern daß, wie es Lotsch, Hoffheinz und Bergmann wollen, eine kombinierte Störung vorliegt bzw. ursprünglich ganz verschiedenartige Faktoren die Grundlage zur Ostitis fibrosa abgeben können.

Über die hier vor allem interessierende traumatische Ätiologie der Ostitis fibrosa sind ebenfalls zahlreiche Veröffentlichungen erfolgt. Sie ist ebenso umstritten wie die bisher besprochenen ätiologischen Versuche. Speziell für die bei der Ostitis fibrosa auftretenden Zysten und Tumoren ist eine einheitliche Erklärung auch heute noch nicht gefunden worden. Man sah früher jede Knochenzyste als Endprodukt der Einschmelzung eines Tumors, besonders der Riesenzellensarkome, an. Daß die Behauptung in dieser scharfen Form aber nicht möglich war, sah man bald, und die Annahme wurde durch zahlreiche Veröffentlichungen widerlegt. Die Hauptzahl der Zysten ist ohne Frage als zur Ostitis fibrosa gehörend anzusehen. Für eine geringere Zahl kommen erweichte Tumoren, subchondrale Zysten bei Arthritis deformans, Zysten bei Rachitis, Osteomalacie, der Barlowschen Krankheit, bei Osteoporose und schließlich Calluszysten in Betracht.

Benecke hat die Knochenzysten in Analogie mit Gehirnzysten gesetzt und sich für ihre traumatische Entstehung ausgesprochen. Von Konjetzny, Pommer und Looser sind Zysten beschrieben worden, die infolge traumatischer Markblutungen in einem vorher gesunden Knochen aufgetreten sind. Die Zysten werden vor allem von Looser als rein lokale Bildungen angesprochen, für die auch rein lokale, im Knochen liegende Ursachen physiologischerweise verantwortlich gemacht werden müssen. Er sieht ihren Ursprung in Blutungen im Mark, die, wenn sie nicht resorbiert oder organisiert werden, durch Druck Hohlräume im Knochen erzeugen.

Die Möglichkeit der traumatischen Entstehung von Knochenzysten ist auch von anderen Autoren als erwiesen angesehen worden. Speziell in den Fällen von Lang, Glimm, Dreyfuß und Fujii ist die traumatische Entstehung sicher. In allen diesen Fällen handelt es sich aber um Zysten, bei denen das Vorliegen einer Ostitis fibrosa mit Sicherheit auszuschließen war. Looser be-

hauptet auf Grund seiner Beobachtungen, daß es eine Ostitis fibrosa als selbständige Krankheit nicht gibt, sondern daß es sich dabei lediglich um einen durch rein mechanische Reizeinwirkungen auf den Knochen ausgelösten Symptomenkomplex handelt. Er hat beobachtet, daß fibröses Mark, lakunärer Abbau des Alten und gleichzeitige Neubildung von geflechtartigem Knochen im fibrösen Mark, also ein völliger Umbau des Knochens durch äußere Einwirkung zustande kommt; diese Beobachtungen haben sicher für einen Teil der Zysten Gültigkeit, aber doch nur für einen Teil, der ohne Ostitis fibrosa auftritt; denn es ist nicht einzusehen — wie Lexer bei anderer Gelegenheit sagt —, weshalb dann die Ostitis fibrosa ein so exquisit seltenes Krankheitsbild ist, trotzdem jeder Mensch jederzeit eine Unzahl von mechanischen Irritationen und leichteren und schwereren Traumen erleidet. Diese letzte Einwendung gilt ebenso für die Fälle von sicherer lokalisierter als auch generalisierter Ostitis fibrosa, bei denen ein Trauma angeschuldigt worden ist, zumal in keinem der angegebenen Fälle der Beweis gelungen ist. In dem von Anschütz und Konjetzny beschriebenen Falle eines 36jährigen gesunden Mannes, bei dem nach einer Malleolarfraktur nach ca. 3 Wochen sich ein halbapfelsinengroßer Tumor entwickelte, wurde eine Ostitis fibrosa diagnostiziert und das Trauma (die Fraktur) als Ursache angesehen; aber Konjetzny gibt selbst die Möglichkeit zu, daß es sich bei dem Falle um das Produkt einer Störung der Frakturheilung handeln könne, die durch den Verlust der normalen Ossifikationstendenz und ausgedehnte fibröse Umwandlung des Marks charakterisiert ist. Und auch in den Fällen, in denen sicher eine Ostitis fibrosa lokalisata vorliegt und ein Unfall vorhergeht, ist die Abhängigkeit der Erkrankung von dem Unfall nicht bewiesen, da in keinem der Fälle eine Sicherheit darüber besteht, ob nicht doch schon vor der Erkrankung eine Ostitis fibrosa bestand, die erst anläßlich des Trauma diagnostiziert wurde.

Muß man also schon für die lokalisierte Ostitis fibrosa das Trauma als ätiologischen Faktor ablehnen, so gilt das in erhöhtem Maße für die generalisierte Form. Es ist nicht möglich, einzusehen, wie ein Trauma, das einen beliebigen Knochen trifft, derartig weitgehende Veränderungen in mehreren oder vielen Knochen des Skelettes hervorrufen soll. Ein enger Zusammenhang zwischen der lokalisierten und der generalisierten Ostitis fibrosa ist mehrfach behauptet worden. So bezeichnet Looser die Zysten und Tumoren in ihrer solitären und multiplen Erscheinungsform als eng verwandte, rein lokale Bildungen; Lang glaubt, die lokalisierte nicht von der generalisierten Form trennen zu sollen, da morphologische Unterschiede nicht bestehen und fließende Übergänge vorhanden seien. Bergmann gibt den Fall eines 21jährigen Mädchens, bei dem der Übergang von lokalisierter in generalisierte Ostitis fibrosa während der Behandlung festgestellt wurde. Auch dieser Fall ist nicht beweisend. Es besteht immer die Möglichkeit, daß in den Fällen, in denen die Erkrankung zunächst an einer Stelle auftrat, auch andere Stellen bereits erkrankt, der Feststellung aber noch nicht zugänglich waren. Pick hat häufig bei der sogenannten lokalisierten Form anderweitige, wenn auch mikroskopisch kleine Stellen im Skelett gefunden, die ebenfalls den Charakter der Ostitis fibrosa zeigten.

Da also ausreichende Beweise für den Übergang der einen in die andere Form, vor allem auch ein genügendes Material fehlen, wird man die Möglichkeit des Übergangs ablehnen müssen.

Da auch für die traumatische Entstehung der generalisierten Ostitis fibrosa einwandfreie Beweise nicht vorhanden sind, wird man daran festzuhalten haben, daß es sich bei der Erkrankung um eine Systemerkrankung handelt, für deren Ätiologie das Trauma nicht in Frage kommt; wie auch bei Thiem und bei Kaufmann die Ostitis fibrosa generalisata als mögliche Unfallerkrankung nicht

aufgeführt ist; der bei Kaufmann angezogene Fall vom Jahre 1888 bietet in keiner Hinsicht eine Sicherheit. Heinecke nimmt zwar für seinen Fall, der eine 20jährige Arbeiterin betrifft, bei der 4 Jahre nach einem Unfall multiple Knochenzysten auftreten, eine Ostitis fibrosa generalisata durch Trauma entstanden an. Da aber die für Ostitis fibrosa charakteristischen Tumoren und Auftreibungen fehlen, steht die Diagnose nicht ganz fest, wenn auch Heinecke sich auf den Standpunkt stellt, daß es möglicherweise auch Fälle von Ostitis fibrosa gibt, die mit einer geringeren Knochenresorption und Kalkberaubung einhergehen. Selbst wenn man diese Möglichkeit zugibt, wird man aber doch den Fall als für die Klärung der Ätiologie nicht sicher verwendbar bezeichnen müssen; denn es besteht keine Sicherheit darüber, ob nicht doch schon vor dem Trauma irgendwelche Knochenveränderungen bestanden haben; eine Angabe, daß sofort nach dem Trauma eine Röntgenuntersuchung vorgenommen worden ist, fehlt.

Dagegen ist der Fall von v. Haberer einwandfrei; bei einem 13jährigen Jungen treten Spontanfrakturen und zunehmende Verunstaltung des Skeletts auf. Die Untersuchung ergibt eine einwandfreie Ostitis fibrosa generalisata mit Riesenzellenbildung. Ein Trauma kommt sicher nicht in Frage, da die beiden Frakturen, die der Junge erlitt, beide Male dieselbe Stelle des rechten Oberschenkels betrafen und bereits Jahre vorher an anderen Stellen Auftreibungen vorhanden waren.

Betrachtet man unter den obigen Gesichtspunkten den zitierten Fall St.-Döllnitz, so wird man zu dem Ergebnis kommen, daß es sich nach dem erhobenen Befunde zweifellos um eine Ostitis fibrosa generalisata handelt; man wird aber einen Zusammenhang mit dem Trauma, welches der Patient im Jahre 1923 erlitten hatte, nicht annehmen können, zumal das Trauma so geringfügig war, daß man es als eigentlichen Unfall gar nicht ansprechen kann.

Leider ist auch in diesem Falle eine röntgenologische Untersuchung der sofort nach dem Unfall aufgetretenen Schwellung des Mittelhandknochens 2 und der Grundphalange 4 nicht vorgenommen worden, so daß eine Angabe über die Beschaffenheit der Knochen vor dem Unfall nicht möglich ist. Irgendwelche äußerlich erkennbaren Symptome einer innersekretorischen Störung bestanden nicht.

Literatur.

Anschütz u. Konjetzny: Über Ostitis fibrosa bzw. patholog. Anatomie u. Pathogenese der Ostitis fibrosa. Münch. med. Wochenschrift 1909, Nr. 40, S. 2083.

Beust: Ostitis fibrosa und Knochenzysten bei angeborener Unterschenkelfraktur. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1920, Bd. 195, S. 60.

Battenheimer: Die Zysten der langen Röhrenknochen und die Ostitis fibrosa in ihr. ätiolog. Beziehungen. Arch. für klin. Chir. 1906, Bd. 81, S. 236.

Bergmann, Ernst: Ostitis fibrosa und ihre Ausgänge. Archiv für klin. Chir., Bd. 136.

—,— Von der lokalisierten zur generalisierten Ostitis fibrosa. Archiv für klin. Chir., Bd. 141, H. 4.

Benecke: In der Diskuss. zu Mönckebergs über Zystenbildung. Verh. der Deutsch. patholog. Ges., Jahrg. 1904, H. 1.

Dreifuß: Über die traumat. Entstehung von Knochenzysten. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 31, H. 4.

Flörcken: Beitrag zur Ostitis fibrosa general. zyst. Med. Klinik, Jahrg. 17, S. 1171.

Fedder: Ostitis deformans mit Rundzellensarkomatose. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 31, H. 4.

Fujii: Zur Kenntnis der Pathogen. d. solit. Knochenzyste. Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. 113, S. 1.

Günther: Über Epithelkörperchentumoren. Frankfurt. Zeitschr. für Patholog., Bd. 28, S. 295.

Hoffheinz: Über Vergrößerung der Epithelkörperchen bei Ostitis fibrosa. Virch. Archiv, Bd. 265, H. 3.

V. Haberer: Zur Frage der Knochenzysten und der Ostitis fibrosa von Recklinghausen. Archiv für klin. Chir., Bd. 82, S. 873.

—,— Zur Frage der Knochenzysten. Archiv für Orthop. und Unfallchir., Bd. 17, S. 1.

Kaan: Wesen und Pathogenese der Ostitis fibrosa. Bruns Beiträge, Bd. 125, S. 212.

Konjetzny: Die sog. lokalisierte Ostitis fibrosa. Archiv für klin. Chir., Bd. 121.

Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin, Bd. 2.

Looser: Über die Zysten und braunen Tumoren der Knochen. Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. 189.

Lang: Über die genetischen Beziehungen zwischen Osteomalacie — Rachitis und Ostitis fibrosa. Virchows Archiv, Bd. 257.

—,— Mikroskop. Befunde bei Knochenzysten. Deutsche Zeitschrift für Chir., Bd. 172, S. 193.

Lotsch: Über general. Ostitis fibr. mit Tumoren und Zysten. Archiv für klin. Chir., Bd. 107, S. 1.

Nägelsbach: Ein tötlich verlaufener Fall von allgem. Ostitis fibrosa mit innersekret. Störungen. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen, Bd. 31.

Pommer: Zur Kenntnis der progr. Hämatome u. Phlegmasieveränderungen d. Röhrenknochen (Fall von Haberer). Arch. f. Orthop. und Unfallchir., Bd. 17, H. 1.

v Recklinghausen: Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und osteoplastische Karzinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschr. der Assistenten R. Virchows 1891.

Roth u. Volkmann: Zur Kenntnis der general. Ostitis fibrosa. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Chir., Bd. 33, H. 3.

Stettner: Ostitis deformans oder Enchondrom? Bruns Beiträge, Bd. 124, S. 414.

Sauer: Ostitis fibrosa. Deutsche Zeitung für Chir., Bd. 170, S. 193.

Schmorl: Über die Beziehungen der Ostitis fibrosa zur Osteomalacie und Rachitis. Klin. Wochenschrift 1926, Nr. 12.

Thiem: Handbuch der Unfallerkrankungen, Bd. 1.

Werndorff: Zur Frage der multiplen Sarkomatosen des jugendlichen Knochens und der Ostitis fibrosa. Recklinghausen, Zeitschr. für orthop. Chir. 1908, Bd. 22.

Lebenslauf.

Verfasser vorliegender Arbeit wurde am 7. Nov. 1898 in Königsee (Thür.) als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Hugo Lützenberger geboren. Nach Vorbereitung in einer Privatschule besuchte er die Gymnasien zu Rudolstadt, Luckau und Halle, wo er im Frühjahr 1917 die Notreifeprüfung bestand. Nach Ableistung seiner Dienstpflicht in Etappe und Feld nahm er im Frühjahr 1919 das Studium der Medizin in Halle auf, wo er Mitte Oktober 1920 das Physikum bestand. Nach zweisemestrigem Aufenthalt in München kehrte er nach Halle zurück und bestand am 24. Februar 1924 das Staatsexamen. Das prakt. Jahr leistete er mit 9 Monaten in der Medizin. Klinik und 3 Monaten in der Chirurg. Klinik ab. Am 1. April 1925 wurde er approbiert. Nach zahlreichen Vertretungen befindet er sich seit August 1926 in eigener Praxis in Elsterwerda (Prov. Sachsen).

Während seines Studiums hörte er die Kurse und Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Halle: Abderhalden, Anton, Benecke, Klausen, Denker, Eisler, Grouven, Grund, Kochmann, Karsten, Linnert, Mie, Roux, Schieck, Schmidt, Schulz, Sellheim, Stieve, Stoeltzner, Voelcker, Volhard, Vorländer, Wetzel;

in München: Borst, Döderlein, Kräpelin, Müller, Pfaundler, Sauerbruch, Zumbusch.

Colloquium am 15. Dezember 1926.